

ANNÉE 1931

THÈSE

N°

139

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

PIERRE ASTIER

PHARMACIEN DE 1^{re} CLASSE - LICENCIÉ ÈS SCIENCES

Né le 1^{er} avril 1893, à Paris

ESSAI DE MISE AU POINT

DU

pouvoir toxique de l'hydrogène sulfuré

Président de Thèse : M. le Professeur BALTHAZARD

DOYEN DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS



PARIS

IMPRIMERIE ET LIBRAIRIE CENTRALES DES CHEMINS DE FER

IMPRIMERIE CHAIX

SOCIÉTÉ ANONYME AU CAPITAL DE TROIS MILLIONS

Rue Bergère, 20

1931

ANNÉE 1931

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

PIERRE ASTIER

PHARMACIEN DE 1^{re} CLASSE — LICENCIÉ ÈS SCIENCES

Né le 1^{er} avril 1893, à Paris

ESSAI DE MISE AU POINT

DU

pouvoir toxique de l'hydrogène sulfuré

Président de Thèse : M. le Professeur BALTHAZARD

DOYEN DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS



PARIS

IMPRIMERIE ET LIBRAIRIE CENTRALES DES CHEMINS DE FER

IMPRIMERIE CHAIX

SOCIÉTÉ ANONYME AU CAPITAL DE TROIS MILLIONS

Rue Bergère, 20

1931

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Le Doyen. M. BALTHAZARD.

I. = PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	GRÉGOIRE.
Physiologie	BINET.
Physique médicale.	STROHL.
Chimie médicale.	DESGREZ.
Bactériologie.	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale.	LENORMANT.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.	TIFFENEAU.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	MAURICE VILLARET.
Thérapeutique.	LÉPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
	CARNOT.
Clinique médicale	BEZANÇON.
	ACHARD.
	MARCEL LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique de la tuberculose	LÉON BERNARD.
	DELBET.
Clinique chirurgicale	CUNÉO.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILLEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	PIERRE DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Professeur sans chaire.	MAUCLAIRE.



II. = AGRÉGÉS EN EXERCICE

	MM.	
Pathologie médicale	ABRAMI.	7
Neurologie et psychiatrie.	ALAJOUANINE.	3
Pathologie médicale	AUBERTIN.	5
Pathologie chirurgicale.	BASSET.	2
Pathologie médicale	X...	1
Physiologie	X...	5
Chimie biologique.	SANNIÉ.	1
Pathologie chirurgicale	BROCQ.	
Pathologie médicale	BRULÉ.	
Pathologie chirurgicale	CADENAT.	
Pathologie médicale	CHABROL.	
Pathologie médicale	CHIRAY.	
Hygiène	DEBRÉ.	
Physique.	DOGNON.	
Pathologie médicale	DONZELOT.	
Médecine légale	DUVOIR.	
Obstétrique	ECALLE.	
Pathologie médicale	FIESSINGER.	
Pathologie expérimentale	GARNIER.	
Pathologie chirurgicale	GATELLIER.	1
Histologie	GIROUD.	
Pathologie médicale	HARVIER.	
Urologie	HEITZ-BOYER.	
Anatomie	HOVELACQUE.	
Pathologie médicale	HUTINEL.	
Parasitologie.		
Chimie biologique.	LABBÉ (HENRI).	
Pathologie chirurgicale	LARDENNOIS.	
Oto-rhino-laryngologie	LEMAITRE.	
Anatomie pathologique	HUGUENIN.	
Obstétrique	LEVY-SOLAL.	
Pathologie mentale.	LHERMITTE.	
Pathologie médicale	LIAN.	
Pathologie chirurgicale.	MATHIEU.	
Pharmacologie.	HAZARD.	
Obstétrique	METZGER.	
Pathologie chirurgicale.	MONDOR.	
Pathologie chirurgicale.	MOURE.	
Histologie	MULON.	
Anatomie pathologique	OBERLING.	
Anatomie	OLIVIER.	
Bactériologie.	PHILIBERT.	
Pathologie chirurgicale.	QUENU.	
Physiologie	RICHET FILS.	
Dermatologie et syphiligraphie.	SEZARY (Pasteur).	
Pathologie médicale	VALLERY-RADOT.	
Obstétrique	VERNE.	
Ophthalmologie.	VELTER.	
Histologie	VAUDESCAL.	

III. - AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

	MM.
Pharmacologie	BUSQUET.
Obstétrique	GUENIOT.
Obstétrique	LEQUEUX.
Parasitologie	NEVEU-LEMAIRE.
Histologie	RETTERER.
Physique	ZIMMERN.
Anatomie pathologique	LEROUX.

IV. = AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

	MM.
	ALGLAVE.
	MATHIEU.
Clinique chirurgicale	HEITZ-BOYER.
	BASSET.
	AUVRAY.
	CHEVASSU.
Clinique médicale	LAIGNEL-LAVASTINE.
	ABRAMI.
	CHIRAY.
Clinique obstétricale	LE LORIER.
	LÉVY-SOLAL.
	METZGER.
Clinique médicale	DEBRÉ.
	DUVOIR.
	FIESSINGER.
Clinique chirurgicale	MOCQUOT.
	PROUST.
	SCHWARTZ.

V. - CHARGÉS DE COURS

	MM.
Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les muti- lés de guerre et les infirmes adultes	MAUCLAIRE, prof. s. chaire.
Stomatologie	FREY.
Education physique	CHAILLEY-BERT.
Radiologie clinique	LEDoux-LEBARD.
Puériculture	WEILL-HALLÉ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE MON PÈRE,

A MA MÈRE,

A MA FEMME,

A MON FILS,

A MA FAMILLE.

Au Professeur BÉHAL,

Membre de l'Institut, de l'Académie de Médecine, professeur à la Faculté de Pharmacie, grand officier de la Légion d'honneur, en témoignage de profonde affection.

Au Médecin-Colonel DE GAULEJAC,

en souvenir d'une inaltérable amitié née au cours de la guerre.

Au Docteur GARRELON,

Chef de travaux à la Faculté de Médecine de Paris, hommage reconnaissant.

Au Docteur Sigismond BLOCH,

Chef de clinique à la Faculté de Paris, qui m'initia à l'Art médical et dont l'amitié me fut toujours précieuse.

Au Docteur Léon LEROUSSAUD,

Pharmacien de 1^{re} classe ; l'excellent compagnon d'études et dont l'énergie fut une belle leçon pour les moins de vingt ans.

A TOUS MES AMIS.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551604_0088

In memoriam.

Au Docteur Ch. SOULIGOUX,

*Chirurgien des Hôpitaux de Paris, en témoignage de l'amitié dont il
m'honorait et qui fut pour moi le guide bienveillant dont je garde un
inaltérable et affectueux souvenir.*

A mes Maîtres dans les Hôpitaux.

Monsieur le Professeur ACHARD,

Membre de l'Institut, secrétaire général de l'Académie de Médecine, professeur à la Faculté de Médecine de Paris, médecin des Hôpitaux.

Monsieur le Professeur Pierre DUVAL,

Membre de l'Académie de Médecine, professeur à la Faculté de Médecine de Paris, chirurgien des Hôpitaux.

Monsieur le Professeur agrégé LAIGNEL-LAVASTINE,

Médecin des Hôpitaux.

Monsieur le Professeur agrégé DESMARETS,

Chirurgien des Hôpitaux.

Hommage reconnaissant.



A Monsieur le Professeur BALTHAZARD,

Doyen de la Faculté de Médecine de Paris, membre de l'Académie de Médecine, professeur de médecine légale, directeur de l'Institut médico-légal, qui a bien voulu m'aider de sa très grande expérience et qui m'a témoigné au cours de mes études d'un très bienveillant intérêt, hommage de profonde gratitude.

HYDROGÈNE SULFURÉ

Dans la nature, on trouve l'hydrogène sulfuré, soit à l'état libre au voisinage des volcans, soit à l'état dissout dans les eaux minérales.

Il prend également naissance chaque fois que les sulfates se trouvent en présence de matières organiques qui transforment les sulfates en sulfures, facilement décomposables.

Sans parler des laboratoires où l'hydrogène sulfuré est employé pour effectuer des analyses, de nombreuses manipulations industrielles donnent lieu à des dégagements de ce gaz.

Il ne sera donc pas exceptionnel de rencontrer des ouvriers intoxiqués et le médecin se trouvera, parfois, en présence de cas embarrassants, car nous essaierons de le démontrer plus loin, la recherche médico-légale de cette intoxication est particulièrement délicate.

Avant d'étudier la toxicologie du sulfure d'hydrogène, nous croyons bon de donner quelques indications sur ses propriétés chimiques :

C'est un gaz incolore, d'odeur caractéristique, rappelant celle des œufs pourris. Sa densité, par rapport à l'air, est environ 1,1912, il est donc légèrement plus lourd que l'air, relativement soluble dans l'eau qui en dissout 4,37 fois son volume à 0° et 3,23 à 13°, l'alcool 18 fois son volume à 8° et 12 fois son volume à 10°.

Il s'enflamme à l'air en donnant de l'eau et de l'acide sulfureux. Si la quantité d'oxygène n'est pas suffisante il se dépose du soufre.

Il prend feu également en présence d'oxydants énergiques tels que : l'acide azotique, le peroxyde de manganèse, divers chromates et chlorates, etc...

L'hydrogène sulfuré décompose la plupart des oxydes métalliques et les transforme en sulfure, mais seulement en présence de traces d'eau.

Réducteur énergétique, se décompose facilement par les corps simples. En présence d'ammoniaque, donne du sulfhydrate d'ammoniaque.

C'est un gaz toxique dont l'action néfaste a été étudiée expérimentalement sur les animaux et qui détermine chez l'homme des accidents souvent mortels.

Nous commencerons par étudier l'action expérimentale sur les animaux.

Plusieurs modes d'introduction sont théoriquement possibles : par ingestion, par injections de solution ou à l'état gazeux, par absorption à l'état gazeux, par les poumons.

Certains auteurs ont prétendu que le sulfure d'hydrogène pouvait s'absorber par les muqueuses, cela nous paraît, comme nous le montrerons plus loin, tout à fait improbable.

Le mode d'introduction le plus commode consiste à intoxiquer les animaux par des mélanges connus d'air et de sulfure d'hydrogène.

MAGNANIMI s'est servi de solution d'hydrogène sulfuré en injections sous-cutanées, mais c'est une manière d'opérer tout à fait exceptionnelle.

Par ingestion, ce gaz paraît peu toxique.

Sans rappeler ici les classiques expériences de MONGE qui en buvait, paraît-il, par plaisir, il suffit d'évoquer l'inocuité des eaux médicales sulfureuses.

L'injection rectale, tout au moins à des doses moyennes, ne paraît pas non plus devoir donner lieu à des accidents sérieux. Il est probable que les muqueuses du tube digestif sont peu perméables à l'hydrogène sulfuré.

Nous allons citer une expérience qui contredit une opinion, parfois émise, sur la facilité d'absorption de l'hydrogène sulfuré par les muqueuses et la peau.

CHAUVEAU a enfermé deux petits chiens, de même taille, de même poids, de même âge, dans une caisse respiratoire de 350 litres. L'un des chiens portait à la trachée un tube relié à un appareil inhalateur mis en communication avec l'air extérieur.

Par conséquent, sur les deux chiens en expérience, l'un respirait l'atmosphère de la caisse et l'autre — bien que baigné entièrement par cette atmosphère — respirait l'air extérieur.

On fit arriver de l'hydrogène sulfuré jusqu'à une concentration de 8 % au minimum. L'animal qui respirait entièrement l'atmosphère de la caisse mourut dans quelques secondes. Le second, qui bénéficiait, pour ses poumons, de l'air extérieur, ne paraissait nullement indisposé. L'expérience dura plus d'une heure. Elle tend à prouver que les muqueuses extérieures et même la surface d'une plaie n'absorbent pas assez d'hydrogène sulfuré pour mettre la vie d'un animal en danger.

Pour étudier la toxicité de ce gaz, il faudra donc recourir au procédé le plus commode et le plus efficace, c'est-à-dire à une atmosphère chargée de gaz toxiques, en faisant varier expérimentalement sa concentration.

Voici un tableau qui résume la moyenne des chiffres donnés par les auteurs.

a) **Toxicité chez l'animal.** — L'hydrogène sulfuré, dilué dans l'air, est irrespirable pour :

Les oiseaux à la dose de $1/500^e$;

Les mammifères à la dose de $1/250^e$;

Un chien meurt en trois minutes à la dose de $2/100^e$;

Un cobaye meurt en quarante-cinq secondes à la dose de $2/100^e$;

Un cobaye meurt en trois à neuf minutes à la dose de $1/400^e$ à $1/700^e$,

Le Professeur BALTHAZARD a bien voulu nous communiquer les résultats de ses expériences personnelles sur le cobaye. Il en résulte que le seuil de toxicité pour cet animal se trouve au voisinage d'une concentration d'un 230^e d'hydrogène sulfuré.

A la dose de $1/200^e$ on observe qu'après vingt-trois secondes, l'animal tombe sur le flanc et se redresse pour retomber à nouveau et pour ne plus se relever. Respiration saccadée.

Après une minute 30 : agitation.

Une minute 45, secousses cloniques.

Une minute 55, grandes secousses, agitation des pattes.

Et mort de l'animal en sept minutes environ.

Vers la cinquième minute, une spume rosée d'œdème apparaît à la bouche et à l'orifice des fosses nasales.

A l'autopsie : emphysème sous-pleural abondant, poumons marbrés, œdème suraigu bilatéral, absence de taches de TARDIEU. Coloration normale du sang.

A la spectroscopie : rien dans le rouge.

Action de l'eau oxygénée : néant.

Oxygène de l'air par agitation : néant.

Une autre expérience est faite avec un mélange à 1 % d'hydrogène sulfuré. Au bout de 15 secondes, chute sur le flanc.

30 secondes : mouvements convulsifs des membres.

Une minute 25 : profondes inspirations.

Mort en moins de deux minutes.

Pas de spume d'œdème.

Autopsie : pas d'œdème pulmonaire ni de taches de TARDIEU. Pas de bande à $\lambda = 621$. $\lambda = 577$ et 539 .

On prend du sang que l'on traite par de l'eau sulfhydrique, on a $\lambda = 621$ qui s'accuse par extension à l'air.

Le Professeur BALTHAZARD a injecté par la voie intrapéritonéale du sulfure d'hydrogène à l'état gazeux.

Pour 10 centimètres-cubes intra-péritonéal : rien.

Dix minutes après, nouvelle injection de 10 centimètres-cubes.

Une minute environ après cette deuxième injection, chute de l'animal sur le flanc, légère agitation et mort en trois ou quatre minutes.

Par la voie sous-cutanée :

10 centimètres-cubes, chute sur le flanc, après 30 ou 40 secondes.

A l'autopsie, pour les deux cobayes : quelques taches de TARDIEU sur le poumon droit.

Examen spectrométrique : négatif, sur le sang même après agitation à l'air.

D'autres expériences ont été faites par les mêmes voies :

Voie intra-péritonéale :

5 centimètres-cubes : rien.

Après 15 secondes, 3 centimètres : toujours rien.

48 secondes après : 10 centimètres-cubes : chute rapide sur le flanc, mort avec mouvements convulsifs espacés du segment thoraco-céphalique. Décès en trois ou quatre minutes.

Voie sous-cutanée :

5 centimètres-cubes : rien.

14 secondes après, 3 centimètres-cubes : rien.

64 secondes après, 10 centimètres-cubes : chute sur le flanc en une minute 30 secondes, avec mouvements des pattes, quelques mouvements convulsifs, mort en cinq minutes.

A l'autopsie : lésions analogues aux précédentes, grosses taches de TARDIEU localisées aux bases : sang, rien, même après agitation à l'air.

Mélange gazeux absorbé par la voie pulmonaire : concentration de $1/230^e$, l'animal tombe sur le flanc en 25 à 30 secondes. Quelques mouvements convulsifs, mort en une minute. Pas d'œdème. Sang : examen spectroscopique négatif.

Autopsie : quelques taches de TARDIEU inter-lobaires aux bases.

Les chiffres donnés par les divers auteurs, quant à la concentration toxique de l'hydrogène sulfuré, sont assez variables. Cela tient peut-être à la résistance spécifique des animaux en expérience, cela tient peut-être aussi, comme LEHMANN l'affirme, que la toxicité de l'hydrogène sulfuré n'est pas proportionnelle à la concentration et que parfois des doses plus faibles sont plus dangereuses que des concentrations élevées.

Les expériences du P^r BALTHAZARD montrent qu'en général les chiffres fournis par les divers auteurs sont un peu faibles et que l'hydrogène sulfuré, tout au moins, pour le cobaye, est moins toxique qu'on ne le pense d'ordinaire.

Nous faisons donc des réserves sur les concentrations présentées par les expérimentateurs. Une seule chose demeure c'est que la

marche de l'intoxication est toujours la même et que les phénomènes sont comparables quand on intoxique un animal en tâtant sa susceptibilité par des doses régulièrement croissantes.

Les observations recueillies chez l'homme, ne diffèrent pas essentiellement, quant à la allure des phénomènes, de celles relevées chez l'animal intoxiqué artificiellement.

Nous empruntons à HAGGARD une description de l'intoxication par le sulfure d'hydrogène en faisant une réserve sur la toxicité absolue des concentrations fournies par cet auteur.

ACTION DE L'HYDROGÈNE SULFURÉ

A faible concentration de 0,1 à 0,15 ‰, on ne constate que des symptômes d'irritation locale (gorge, bouche, yeux et sur la muqueuse respiratoire).

A doses plus élevées, au-dessus de 0,15, l'action sur la respiration commence à se manifester au bout d'un temps variable; il y a accélération de la respiration, accélération suivie d'apnée puis on aboutit à la paralysie respiratoire si l'on continue à élever la dose du gaz dans le mélange.

Si la dose dépasse 0,2 ‰, phase d'hyperpnée très courte suivie de paralysie respiratoire.

Pour la concentration élevée, 8 ‰, l'animal meurt sidéré en quelques secondes. Il semble que l'hydrogène sulfuré ait une action nette sur le pneumogastrique; en effet, les animaux chez lesquels on coupe ce nerf tolèrent des concentrations de 0,2 ‰ sans hyperpnée. La paralysie respiratoire se produit quand même si l'on élève le taux du toxique.

L'excitation sur le pneumogastrique se manifeste d'autre part par un ralentissement cardiaque marqué, souvent même ce ralentissement précède l'excitation respiratoire qui peut manquer aux concentrations faibles du mélange toxique.

Toutefois, la mort se produit par arrêt respiratoire, le cœur

continuant à battre quelques minutes après la suspension des mouvements respiratoires.

J. BESANÇON en pratiquant des injections d'eau sulfurée sur des animaux, a obtenu des courbes très nettes de l'abaissement de la tension artérielle, coïncidant avec un ralentissement cardiaque, résultat probable de l'excitation du vague.

A d'autres symptômes se rattachant à l'action de l'hydrogène sulfuré sur le système nerveux, on peut rattacher une excitation des glandes salivaires et sudoripares, même une exophtalmie qui serait sous la dépendance d'une excitation du sympathique? ce qui tendrait à montrer que l'hydrogène sulfuré ne limite pas son influence à un territoire nerveux déterminé.

POUR RODENACKER, le sulfure d'hydrogène ne serait pas un toxique du système nerveux, mais un poison rappelant l'acide cyanhydrique. Il aurait une influence sur les catalyseurs respiratoires en transformant le fer de l'hémoglobine en un sulfure inactif.

Les phénomènes nerveux constatés ne seraient que la conséquence de l'asphyxie cellulaire. Il est extrêmement difficile de dissocier l'action propre de l'asphyxie de celle de l'hydrogène sulfuré. Il est possible que les deux actions se combinent et qu'il soit pratiquement impossible de les discerner. Il semble toutefois que l'hydrogène sulfuré agisse tout d'abord sur le pneumogastrique. L'excitation de ce nerf est évidente lorsque la concentration du gaz est assez faible pour ne pas provoquer des phénomènes généraux trop marqués.

Que la phase bulbaire terminale soit le résultat d'une excitation directe par l'action de l'hydrogène sulfuré ou le fait d'une asphyxie cellulaire, rien, pratiquement, ne nous permettra de discerner la part de ces deux hypothèses. Ce sont là, d'ailleurs des discussions théoriques qui demanderaient encore d'autres expériences pour dégager une certitude.

Des expériences conduites sur les animaux, il résulte que l'hydrogène sulfuré est nettement toxique par lui-même, qu'il agit en présence d'une quantité d'oxygène compatible avec l'exis-

tence, que son action peut être sidérante si la dose du toxique est suffisamment élevée. Il ne faudrait pas en conclure toutefois que la mort par sidération soit le propre de l'acide sulfhydrique et nous montrerons plus loin que des gaz inertes, que le manque d'oxygène peuvent provoquer des effets semblables.

Nous allons aborder maintenant les formes cliniques de l'intoxication par le sulfure d'hydrogène.

Nous étudierons tout d'abord les intoxications aiguës. Il ne faut pas s'attendre ici à une analyse précise des phénomènes, étant donné qu'il s'agit en général d'accidents et, que, le plus souvent, le médecin est appelé une fois le drame consommé. On recueille, la plupart du temps, le récit de témoins tardifs et incompetents, ce qui apporte dans l'analyse de l'intoxication une imprécision fâcheuse.

Nous emprunterons à une revue générale d'André FEIL quelques cas d'accidents dus à l'hydrogène sulfuré. De même que chez les animaux; une dose massive de gaz amène une fin foudroyante, de même, chez l'homme, on constate des cas de mort brutale.

La victime tombe comme une masse, les pupilles sont dilatées, on observe quelques convulsions, des contractions, un ralentissement des battements cardiaques, et la mort survient par paralysie respiratoire, paralysie qui précède l'arrêt du cœur.

Cette survie du cœur n'est pas spéciale à l'hydrogène sulfuré et s'explique aisément par ce fait que le cœur possède une certaine autonomie, tandis que la respiration est fatalement coupée par une excitation bulbaire.

André FEIL rapporte le cas d'un ouvrier trouvé mort, assis en face d'un bac qui dégage de l'hydrogène sulfuré. A l'autopsie, on reconnut une hémorragie méningée.

Nous ne croyons pas qu'il faille trouver là une lésion caractéristique, toutes les asphyxies étant hémorragiques et, d'autre part, il peut s'agir d'une simple coïncidence, d'un homme en imminence de rupture artérielle qui aurait également trouvé la mort à la suite d'une perturbation vasculaire quelconque.

BURKHART rapporte l'observation d'un garçon de laboratoire

intoxiqué par l'hydrogène sulfuré. On l'a trouvé inanimé, pâle, couvert de sueurs, le pouls à peine perceptible, les mains crispées sur le ventre. Rappelé à la vie, le malade se souvient d'avoir éprouvé comme le choc d'une masse sur la tête avant de perdre connaissance.

BARTHE, dans des conditions analogues, rapporte le cas d'un garçon de laboratoire intoxiqué dans une manipulation. Lorsque les témoins arrivèrent, l'homme chancelait. Eloigné rapidement de l'atmosphère toxique, il revint à lui. Il était très pâle et le pouls avait faibli. Il ne s'était plaint que d'une douleur gravative derrière la tête.

Comme chez les animaux, nous rencontrons, au début, une excitation nette du pneumogastrique qui ralentit les pulsations cardiaques.

Une autre observation célèbre rapporte qu'en 1902, des ouvriers ont été intoxiqués dans un bassin de radoub à Helburn-on-Tyne. Un ouvrier descendit dans un caisson ouvert dont le fond était occupé par quelques pieds d'eau. Au bout de quelques minutes, on entendit un signal de détresse. Un autre ouvrier descendit, appela à son tour, puis plus rien. On ramena les hommes et l'on constata que l'eau du caisson contenait une très forte proportion d'hydrogène sulfuré à raison de 12 volumes de gaz pour 1.000. Ce gaz provenait sans doute d'une décomposition de résidus de sulfates qui avaient été réduits par des matières organiques.

Dans le même chantier, un accident analogue survint. Il s'agit d'un scaphandrier remontant du caisson et qui se débarrassait de son appareil. L'aide qui lui enlevait son casque, se penchant sur le caisson, respira une forte quantité de gaz qui se dégageait du caisson et tomba inanimé. On ne put le rappeler à la vie.

En Allemagne, MACKÉ cite le cas d'un jeune homme de dix-sept ans qui travaillait dans une usine de produits chimiques. On le trouva mort auprès de l'appareil dégageant de l'hydrogène sulfuré. Il faut croire que l'intoxication a été assez brutale pour qu'il ne pût pas appeler au secours.

Dans les égouts des déversements de matières capables de dégager de l'hydrogène sulfuré en grande quantité ont provoqué des accidents semblables à ceux relatés plus haut.

Lorsque l'intoxication est moins poussée, l'individu peut être simplement pris de vertiges, déprimé physiquement et mentalement. Les suites, après rappel à la vie, sont parfois fatales par œdème aigu du poumon, conséquence de l'irritation pulmonaire. Tous les gaz irritants amènent cette complication et on ne saurait pas trouver dans cette séquelle une présomption en faveur de l'intoxication par l'hydrogène sulfuré.

De l'ensemble des observations cliniques, il ne se dégage rien de particulier, rien qui distingue l'intoxication de l'homme de celle des animaux de laboratoire. Dans une atmosphère peu chargée, on constate des phénomènes d'irritation locale sur les yeux, sur la muqueuse respiratoire. Si la dose du toxique est très élevée, on arrive à la sidération. Le pneumogastrique paraît le nerf primitivement atteint et, dans les accidents légers, le ralentissement cardiaque, la pâleur de la face résument, à peu près seuls, les phénomènes d'intoxication.

Nous arrêterons ici l'exposé des intoxications aiguës observées chez l'homme. Aucune des observations que nous avons examinées ne se différenciant nettement des quelques cas que nous avons cités.

Avant d'aborder l'anatomie pathologique de l'intoxication par l'hydrogène sulfuré, nous relèverons quelques cas de sulphydrisme chronique.

Avec le sulphydrisme chronique, nous arrivons à un chapitre particulièrement délicat. Nous touchons, en effet, aux accidents du travail.

La plupart des intoxications par l'hydrogène sulfuré relevant des industries chimiques ou des laboratoires, c'est surtout le personnel de ces établissements qui sera frappé. Les malades en général, et les assurés en particulier, sont enclins à attribuer leurs maux aux circonstances ambiantes qui leur paraissent anormales. Ce qui complique singulièrement la tâche de l'expert.

La question de l'intoxication lente par l'hydrogène sulfuré n'est pas encore résolue, mais il semble que l'on puisse dégager de l'ensemble des observations quelques traits caractéristiques qui permettront d'identifier l'action de ce gaz.

Nous avons vu, plus haut, que le sulfure d'hydrogène est un gaz irritant, que c'est là une de ses premières manifestations. L'irritation la plus facile à déceler et la moins sujette à confusion est celle de l'appareil oculaire.

RODENACKER a relevé de nombreux cas de conjonctivite parmi les ouvriers et ouvrières attachés à la fabrication de la viscose, fabrication qui dégage de l'hydrogène sulfuré.

LEHMANN signale, du côté des yeux, du scintillement, de la contraction pupillaire, du larmolement, des douleurs vives, de la photophobie, de l'inflammation de la cornée ainsi que des ulcérations, de l'hyperexcitabilité à la lumière après un séjour de six heures dans une atmosphère contenant de 0,14 à 0,2 milligramme d'hydrogène sulfuré pour 1,000.

Du côté pulmonaire, on note également des troubles, mais il faut faire des réserves étant donné le nombre de bronchiteux, d'emphysémateux, d'infections chroniques du poumon de tout ordre qui pourront donner lieu à des coïncidences que les assurés pourront exploiter.

Les phénomènes respiratoires seraient également des phénomènes d'irritation : de la rhinite, de la congestion et de la toux, une sensation de brûlure et un poids sur la poitrine ainsi que de la bronchite.

Il n'est pas douteux d'ailleurs que les affections pulmonaires chroniques prédisposent à ces accidents. Il sera parfois difficile au médecin de se prononcer sur la nature exacte de la maladie.

Il en est de même du côté de l'appareil digestif.

Nous avons vu qu'expérimentalement, il y avait une excitation des glandes salivaires et sudoripares. Nous retrouverons dans les affections chroniques des phénomènes analogues : des nausées, des vomissements, des éructations fétides, tout un ensemble de phénomènes qui cadre avec une excitation du pneumogastrique.

L'irritation de ce nerf provoquerait également du côté de l'appareil cardiaque des palpitations et du ralentissement du pouls. Du côté de l'appareil rénal, on n'a rien trouvé de particulier.

Le système nerveux peut également être affecté par des troubles psychiques : de l'agitation, de la perte de mémoire, des troubles moteurs tels que des crampes tétaniques, des secousses musculaires. On trouve aussi des vertiges, de la céphalée, de la somnolence.

Pour les perturbations du système nerveux, les mêmes difficultés se présenteront pour l'estimation de la part qui revient à l'hydrogène sulfuré. Dans ces manifestations pathologiques, il semble que, seuls, les troubles oculaires soient d'un diagnostic et d'une délimitation plus facile, étant donné que les maladies des yeux se situent dans des cadres relativement précis. Le médecin traitant devra donc étudier les antécédents des malades avec le plus grand soin avant de se prononcer en faveur d'une intoxication due à l'hydrogène sulfuré.

Maintenant que nous avons examiné, tant sur l'animal que sur l'homme, l'action de l'hydrogène sulfuré, il nous reste à étudier quelles sont les lésions anatomiques apportées par cette intoxication.

Il serait, en effet, intéressant de rechercher s'il n'existe pas des lésions spécifiques, dues au sulfure d'hydrogène, qui permettraient au médecin légiste de diagnostiquer, facilement, la nature de l'empoisonnement.

HAGGARD a étudié l'action de l'hydrogène sulfuré en tant que gaz irritant. Il agit sur les tissus humides en provoquant une inflammation locale, inflammation qui disparaît dans le concert des phénomènes généraux si l'intoxication est plus sévère. Les irritants, très solubles, tels que l'ammoniaque ou l'acide chlorhydrique, affecteraient, plus particulièrement, les parties supérieures des voies respiratoires comme étant offertes, en premier, à leur action. Le sulfure d'hydrogène, moins soluble, étendra ses ravages d'une manière plus uniforme. L'œdème pulmonaire sera une séquelle fréquente de l'irritation pulmonaire, tant sur l'homme,

que sur les animaux. Mais, encore une fois, cette relative uniformité de l'action pathogène n'est pas spécifique, de nombreux gaz étant capable de la réaliser pour ne citer que certains gaz de combat.

De nombreux auteurs se sont attachés à la recherche des séquelles anatomiques et c'est MAGNANIMI qui, récemment, a essayé de mettre au point cette question importante.

Cet expérimentateur a empoisonné de nombreux cobayes par l'hydrogène sulfuré et s'est efforcé de rechercher, tant par l'autopsie que par l'examen microscopique, quelles pourraient être les lésions spécifiques de ce genre de mort.

Nous nous contenterons de citer ses conclusions : à l'autopsie, il ne put déceler la présence de l'hydrogène sulfuré dans aucun organe — ni même dans le sang — par les réactifs ordinaires. Les poumons présentaient un œdème variable, des ruptures alvéolaires et des taches hémorragiques diversement distribuées, tantôt sous forme d'ecchymoses étendues, tantôt sous l'aspect d'un piqueté hémorragique. La trachée et les bronches se montrèrent le plus souvent congestionnées, recouvertes de mucus avec une présence de liquide en rapport avec l'œdème pulmonaire, le cœur distendu plein de sang fluide, quelquefois très sombre, en quantité égale dans les deux moitiés, le foie était gros, congestionné et le sang s'écoulait abondamment à la section. L'estomac et les intestins présentaient une coloration sombre et une congestion évidente, ainsi que le pancréas. Grosse rate avec reins congestionnés.

TAMASSIA et SKMORZON avaient trouvé, dans le poumon, un nombre considérable de globules altérées. MAGNANIMI n'observa rien de spécial sur ce point, il n'y avait pas plus de globules altérées que dans les morts par asphyxie.

Les travaux récents résumés dans une « Revue Générale » par CHEVALLIER ET DESOILLE, démontrent que toutes les asphyxies, quelle que soit leur nature, entraînent de la congestion et souvent des hémorragies dans tous les territoires de l'organisme.

Il en est de même des agonies et il est impossible de trouver

des lésions absolument spécifiques distinguant d'une asphyxie ou d'une mort cataclysmique quelconque. Les expériences de MAGNANIMI confirment cette manière de voir. Il n'a trouvé chez les cobayes et chez les chiens intoxiqués par l'hydrogène sulfuré rien qui puisse différencier d'une façon indiscutable la mort par le sulfure d'hydrogène du décès par suite d'une asphyxie quelconque.

Le médecin légiste ne devra donc pas espérer trouver dans l'examen macroscopique et microscopique des organes un moyen de diagnostic évident.

A titre d'indication, nous publions le compte rendu d'autopsie d'un jeune ouvrier, trouvé mort auprès d'un robinet d'hydrogène sulfuré. On peut se rendre compte, par l'exposé des lésions, qu'il aurait été impossible de conclure à la mort par le sulfure d'hydrogène si l'on n'avait pas rencontré le cadavre auprès d'un robinet grand ouvert dégageant ce gaz en quantité très abondante :

1. Couleur du corps en général violet bleuâtre, plus sombre derrière. Sur le dos de nombreux points rouge noir de la grosseur d'une tête d'épingle, qui, en incisant, montrent une extravasation de sang sous la peau.

3. Il coule, du nez, de la morve jaunâtre.

6. A la conjonctive de l'œil droit, une extravasation de sang punctiforme.

7. Les oreilles bleu foncé.

10. Les ongles des doigts bleuâtres.

13. Il sort du sang noir des vaisseaux du derme.

16. Aux intestins de nombreuses ramifications artérielles noirâtres.

18. La muqueuse stomacale présente de nombreuses ramifications noires de vaisseaux sanguins et est traversée par places d'extravasations de sang de la grosseur d'un grain de chénevis.

19. La rate a 12 centimètres de long, 10 centimètres de large, 4 centimètres d'épaisseur, son tissu est mou, rouge brun.

20. La surface du rein gauche est bleu noirâtre, sa substance molle, le tissu rouge brun; il sort du sang noir des veines.

21. Le rein droit se comporte comme le rein gauche.

25. Le pancréas présente de nombreux vaisseaux contenant du sang et quelques points sanguins rapprochés;

26. Le foie est rouge brun foncé, les segments des lobules du foie sont

à peine perceptibles. Il sort beaucoup de sang rouge noir des vaisseaux du foie.

30. Les grands vaisseaux dans la cavité abdominale contiennent beaucoup de sang rouge noir.

32. Le poumon gauche est venu se joindre au diaphragme, le poumon droit, en forme de corde à sa partie supérieure, touche la paroi de la poitrine. Dans les deux cavités de la poitrine beaucoup de sang rouge noir s'est accumulé par les vaisseaux coupés.

34. Dans les deux ventricules et les deux oreillettes du cœur se trouve du sang rouge noir, liquide.

35. Le myocarde est dur et rouge brun.

36. Le poumon gauche présente à sa surface de nombreux points noirs qui sont des accumulations de sang, comme on le constate en incisant. Son tissu est mou partout, sur la section brun rouge. Par une pression légère, il sort de toutes les ramifications de la trachée et de toute la surface incisée, d'abondantes quantités de liquide rougeâtre, spumeux, outre le sang rouge noir qui coule en masse des vaisseaux coupés.

37. Le poumon droit montre les mêmes particularités que le gauche.

38. La muqueuse de la trachée est teintée de couleur foncée et couverte d'un liquide aqueux spumeux.

44. La surface interne de la cicatrice à la tête présente des places disséminées plus sombres de la grosseur de grains de chénevis, qui sont des extravasions de sang.

45. Le périoste du crâne est bleuâtre avec de nombreuses ramifications épaisses de vaisseaux sanguins.

46. La dure-mère est recouverte à sa surface extérieure de nombreux vaisseaux rouge noir très gonflés. Le sinus longitudinal contient beaucoup de sang noir. En frappant la dure-mère il sort un liquide aqueux de la surface du cerveau.

47. L'écorce cérébrale apparaît sombre.

48. La substance cérébrale est molle en totalité, volumineuse, les circonvolutions se touchent.

49. Les vaisseaux veineux sont fortement marqués partout comme des veines noires.

50. Il sort des cavités latérales un liquide aqueux; les plexus choroïdes sont rouge bleuâtre.

51. La substance grise est foncée partout, dans la substance blanche se présentent partout de nombreux points sanguins.

53. Les sinus à la base du crâne sont fortement remplis de sang noir; toute la dure-mère est bleu foncé avec de nombreuses ramifications veineuses.

Nous en arrivons maintenant à l'action de l'hydrogène sulfuré sur le sang.

Ici le problème s'obscurcit et l'opinion des auteurs manque d'uniformité.

Pour HAGGARD, l'hydrogène sulfuré ne se combine pas *in vivo* avec l'hémoglobine du sang. La sulfo-hémoglobine et la sulfomét-hémoglobine ne se produisent *in vitro* qu'en présence de sang complètement réduit avec des concentrations de gaz de beaucoup supérieures aux doses mortelles. Tant que l'individu vit, la production des composés sulfurés de l'hémoglobine est insignifiante, l'intoxication provient du gaz circulant non transformé par les défenses biologiques. Ce dernier point paraît établi par des expériences sur l'animal (NOTHAGNEL, ROSEBACH, GREHANT) et des analyses effectuées peu de temps après la mort sur des individus intoxiqués par l'hydrogène sulfuré.

D'après HOPPE-SEYLER, l'hydrogène sulfuré ne donnerait naissance à la sulfo-hémoglobine qu'en présence d'oxygène. Cette opinion n'est pas universellement admise, mais elle a l'avantage de concorder avec une observation banale, à savoir que les noyés ne prennent une coloration verdâtre qu'une fois exposés à l'air; cela confirme que l'oxygène joue un rôle dans la combinaison du sulfure d'hydrogène avec l'hémoglobine.

Nous n'entrerons pas dans le détail de la technique de la recherche de l'hydrogène sulfuré dans le sang, cette recherche relevant de l'expert-chimiste et non du médecin. Nous exposerons simplement le principe de deux méthodes auxquelles la science actuelle permet de recourir : la spectroscopie et l'analyse des gaz dans le sang.

Le sulfo-hémoglobine présente un spectre d'absorption à deux bandes : l'une, épaisse et foncée dans le rouge, avec maximum d'intensité correspondant à la longueur d'onde 624, l'autre plus

large et plus claire se superpose en partie à la bande de droite de l'oxy-hémoglobine mais déviée un petit peu vers la droite.

Des diverses expériences entreprises par les auteurs modernes, il résulte qu'il est impossible d'apercevoir la bande de la sulfo-hémoglobine dans le rouge lorsque le sang contient moins de $1/3$ millième de son poids d'hydrogène sulfuré.

D'après KOHN-ABREST, la bande dans le rouge ne serait même pas spécifique de l'hydrogène sulfuré, elle apparaîtrait avec les fluorures et les gaz chlorés et bromés. Cela doit nous rendre d'autant plus circonspects à l'égard des résultats obtenus par la spectroscopie. La spectrométrie est nécessaire.

En tout cas, chez les animaux intoxiqués par de nombreux expérimentateurs, la mort arrive avant que l'on puisse déceler la présence d'hydrogène sulfuré par la spectroscopie, c'est dire que la dose de 5 millièmes d'hydrogène sulfuré dans le sang est une dose qui dépasse, de beaucoup, la quantité nécessaire à la mort de l'individu.

Il ne faut donc pas espérer utiliser la méthode spectroscopique pour la recherche médico-légale du sulfure d'hydrogène.

Il reste l'extraction des gaz du sang. Mais, ici, une autre difficulté se présente : la putréfaction entraîne la formation d'hydrogène sulfuré; il sera bien difficile, au bout d'un certain temps, de faire la part qui revient à la décomposition des matières organiques à celle attribuable à la présence accidentelle du gaz toxique.

BROUARDEL avait entrepris une série d'expériences lors d'un accident survenu dans un égout et, par comparaison avec des animaux tués par pendaison, traumatisme, il avait trouvé qu'au bout d'un laps de temps égal, le sang de ces animaux renfermait moins d'hydrogène sulfuré que le sang des égoutiers. Ce n'est pas impossible, étant donné qu'il s'agissait d'une intoxication massive et que la quantité d'hydrogène sulfuré, respirée par les ouvriers, était telle qu'elle pouvait constituer, en quelque sorte, une avance sur ce gaz produit par la putréfaction.

Toutefois, d'après les recherches du ^{Pr}BALTHAZARD, on peut

conclure qu'il est illusoire de vouloir différencier, après les 3 ou 4 heures qui suivent le décès, l'hydrogène sulfuré produit par la putréfaction et celui qui se trouverait là par suite de l'absorption.

Des considérations exposées plus haut, il semble résulter que l'expert n'aura pour identifier une intoxication par l'hydrogène sulfuré que des moyens précaires à sa disposition.

Nous avons vu qu'il n'existe aucune lésion spécifique sur le cadavre et que l'anatomie pathologique est impuissante à découvrir une modification anatomique particulière à ce gaz toxique et que, d'autre part, le médecin légiste aura bien peu de chance de pouvoir faire un prélèvement de sang dans les heures qui suivent le décès.

Avant de conclure, nous tenons à faire justice d'une erreur largement répandue, à savoir que l'hydrogène sulfuré est responsable de l'asphyxie brutale appelée vulgairement « coup de plomb » des vidangeurs.

En effet, au moment où les vidangeurs rompent la croûte qui recouvre les fosses d'aisances, ils sont, parfois, frappés d'une asphyxie brutale, leur donnant au réveil le souvenir d'une sensation d'écrasement de la poitrine qui leur fait désigner ce phénomène sous le nom de plomb.

Lorsque la fosse est évacuée, que les ouvriers descendent pour la nettoyer, des asphyxies analogues peuvent se produire. En terme de métier cela s'appelle le « plomb de sortie ».

Quelques jours plus tard, lorsque l'inspecteur vient contrôler le travail, il lui arrive à lui aussi d'être brutalement jeté à terre : c'est le « plomb de l'inspecteur ».

Pendant très longtemps, on a incriminé l'hydrogène sulfuré parce que ce gaz prend naissance dans la putréfaction des matières organiques et il a fallu des analyses récentes dues à OGIER et à HENRIOT pour démontrer que si les fosses d'aisances ne contiennent, le plus souvent, que des traces minimales d'hydrogène sulfuré, il y reste, par contre, fort peu d'oxygène et que les gaz sont souvent des gaz inertes tels que le méthane et l'azote.

A titre d'indication, nous donnerons un tableau d'analyse :

	Fosse sans tuyau d'évent.	Fosse avec tuyau d'évent.
Hydrogène sulfuré.	0,03	0,01
Gaz ammoniac	3,2	1,2
Acide carbonique	9,6	4,0
Oxygène	3,8	12,1
Formène	26,6	} 83,2 82,7
Hydrogène	9,3	
Azote	45,3	

Il faut donc accuser l'anoxémie plutôt que l'hydrogène sulfuré qui, dans la plupart des cas, se rencontre à des concentrations absolument incapables de provoquer le « coup de plomb ».

D'autre part, KOHN-ABREST, dans un rapport qu'il n'a pu malheureusement pas nous communiquer, étant donné le caractère privé de l'affaire, a relevé des accidents dans une saline reproduisant le « coup de plomb », le gaz rencontré en abondance étant de l'azote.

On peut donc dégager l'hydrogène sulfuré d'une accusation qui fut portée longtemps sans contrôle. Il sera plus sage d'aérer fortement les fosses d'aisances avant d'y laisser pénétrer les ouvriers, plutôt que de se conformer aux ordonnances qui préconisent de jeter du sulfate ferreux pour absorber l'hydrogène sulfuré. Obéir à ces prescriptions c'est donner aux ouvriers une fausse sécurité.

CONCLUSIONS

Que dire pour conclure de la toxicité de l'hydrogène sulfuré? 1° C'est un gaz toxique à des concentrations relativement faibles. A partir de 0,1 % des phénomènes pathologiques commencent à apparaître; à 8 %, la mort peut être presque immédiate.

2° Pratiquement, il ne reste à retenir — en tant que voie de pénétration — que l'absorption par les poumons. Si l'individu survit, il n'est pas à l'abri d'une terminaison fatale. L'œdème pulmonaire peut l'emporter après un rétablissement apparent. Comment l'hydrogène sulfuré agit-il? très vraisemblablement, par sidération nerveuse.

Le vague réagit en premier. La paralysie bulbaire suit si la dose du toxique est assez élevée. Sans que la question puisse encore être nettement tranchée, il semble que l'asphyxie cellulaire ne joue qu'un rôle effacé, par rapport à l'action directe sur les centres nerveux. Il faut toutefois se rappeler que les gaz inertes, l'anoxhémie peuvent provoquer la sidération.

3° L'hydrogène sulfuré signe-t-il son action par des lésions spécifiques? Les travaux les plus récents sont d'accord sur ce point. Ce n'est pas sur la table d'autopsie, ni par des coupes tissulaires que le médecin légiste découvrira la solution du problème, s'il se trouve en présence d'un accident dû à l'acide sulfhydrique. Une seule méthode lui donnera quelque certitude : l'extraction des gaz du sang, si la mort ne remonte pas au delà de trois à quatre heures. Si ces conditions favorables, rares dans la pratique, ne se trouvent pas réunies, les commémoratifs, seuls, donneront des probabilités.

4° De même, on ne saurait être trop prudent dans les interprétations des accidents du travail, dus au sulfhydrisme chronique.

5° Nous nous trouvons donc en présence d'un gaz dangereux, capable de provoquer des accidents graves à des doses relative-

ment faibles, assez répandu dans les fabrications industrielles pour attirer l'attention du législateur.

6° Sur un seul point l'hydrogène sulfuré est l'objet d'une accusation sans fondement chez la plupart des auteurs. Il n'intervient pas dans le fameux « coup de plomb » des vidangeurs. Ce n'est pas faute de pouvoir toxique, mais faute de présence en quantité suffisante.

7° Nous n'avons rien dit du traitement des sinistrés. Il est banal et ne diffère en rien de celui des asphyxies en général.

Vu le Doyen
BALTHAZARD

Vu le Professeur
BALTHAZARD

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
CHARLETY

BIBLIOGRAPHIE

- ALLEN (H.-A.) Pinck-eye (sulphuretted Hydrogen and Miners) (*Med. Journ. of Australia*, mai 1924, p. 501, Sidney).
- BALTHAZARD. — Intoxication par l'hydrogène sulfuré (*Nouveau Traité de Médecine*, fasc. VI, p. 498 et 506, Masson, éditeur, boulevard Saint-Germain, Paris, 1925).
- BROUARDEL et LOZE. — Recherche sur l'empoisonnement par l'hydrogène sulfuré (*Comptes Rendus Académie des Sciences*, 1885).
- CHANTEMESSE ET MOSNY. — *Traité d'Hygiène*, fasc. VII. — *Hygiène Industrielle*, p. 119, Baillière et Fils, éditeur, 49, rue Hautefeuille, Paris, 1908.
- CHAUVEAU ET TISSOT. — Peut-on s'empoisonner par la peau et les muqueuses extérieures dans les milieux que la présence de l'hydrogène sulfuré a rendus délétères ? (*Comptes rendus Académie des Sciences*, 1901, p. 137).
- CHEVALLIER (Paul) et DESOILLE (Henri). — Les hémorragies des asphyxiés, le rôle hémorragique des agonies aiguës (*Annales de Médecine*, t. XXVIII, n° 1, juin 1930. Masson, éditeur, 120, boulevard Saint-Germain).
- DAUTREBANDE. — Les échanges respiratoires (*Presses universitaires*, 1930).
- FEIL (André). — L'intoxication professionnelle par l'hydrogène sulfuré. Le sulfhydrisme professionnel (*Progrès médical*, n° 34, p. 1925, 23 août 1930).
- GARNIER. — Un cas d'empoisonnement par le sulfhydrate d'ammoniaque (*Annales d'Hygiène*, t. XV, p. 519).
- HAGGARD (Howard W.). — The toxicology of the hydrogen sulphide (*The Journal of Industrial Hygiene and abstract of the literature*, vol. VII, n° 3, mars 1925. Published by Harvard medical School, Baltimore).
- HALDANE. — Respiration (*Yale University Press*, 1922).
- Hydrogène sulfuré (*Bureau International du Travail, Hygiène du travail*, n° 76, février 1926).

- KOHN-ABREST. — *Traité de Chimie toxicologique*, t. I, p. 237. Gaston Doin, éditeur, place de l'Odéon, Paris, 1924.
- Asphyxie par accident du travail aux égouts de Bicêtre, 22 septembre 1924 (*Arch. de l'Institut médico-légal*).
- KLUPT. (Joseph). — Hydrogène sulfuré et hygiène professionnelle (*Thèse Nancy*, 1925, Camille André, éditeur, 4, boulevard Jean-Jaurès, Nancy).
- LEWIN. — Hydrogène sulfuré (1965) et *Handbuch fur Pharmacologie*.
- MORAT et DOYON. — Asphyxie (*Traité de physiologie*).
- MARTIAL (René). — L'ouvrier, son hygiène, son atelier, son habitation (Doin, éditeur, Paris, 1909, p. 245-248).
- MACKE. — Empoisonnement mortel par l'hydrogène sulfuré. Accident du travail (*Zeitschrift fur Medizinbeamte*, 12 Jahrgang 1899, Heft 5, Seiten 144, 145, 146).
- MAGNANIMI. — Alterazioni anatomiche nell'avvelenamento acuto di Idrogeno Solforato (*Atti del Soc. di med. leg.*, anno II, 1908, 1909).
- MANQUAT. — Thérapeutique, médicaments réparateurs (J.-B. Baillière, éditeur, 19, rue Hautefeuille, Paris, 1912).
- MARK (Robert). — Sur la question de la transmission biologique de l'oxygène par les groupes de sulfures (*Biochemische Zeitschrift Ausgegeben*, am 18 dezember 1924, Verlag von Julius Springer 1924, Berlin).
- MEAKINS et DAIRIES. — The respiratory fonction in disease, Edinburgh, 1925).
- MITCHELL (C. W. DAVENPORT (S. J). — Hydrogen sulphide literature (*U. S. Public Health Reports*, n° 1, 1924, p. 13, Washington).
- NATANSON DM. and EVSEROVA E. K. — La neuro-rétinite et la méningite par intoxication professionnelle due à l'hydrogène sulfuré (*Recueil de travaux de l'Institut de médecine professionnelle de l'Ukraine*, n° 1, 1925. Kharkof (en russe).
- TAMASSIA. — Sur l'action toxique de l'acide sulfhydrique (*Revue expérim. de la phrénatrie et de médecine légale*, 5^e année, 1879, p. 272-358).
- TAUSS. — Empoisonnement par l'hydrogène sulfuré (*Ztbl. f. Gewhyg.*, n° 4, 1930, Leipzig).

